

UNIVERSITÉ DE PARIS-VI
FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ - SALPÊTRIÈRE

Année 1974

N° 35

THÈSE

pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
par

HUET Pierre

Né le 17 Mai 1943, à Paris,
Interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

**LES PARALYSIES TRONCULAIRES
DU NERF SCIATIQUE.
SYMPTÔMES, ÉTIOLOGIES, ÉVOLUTION.**

Président : Mr. P. CASTAIGNE, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1974

UNIVERSITÉ DE PARIS-VI
FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ - SALPÊTRIÈRE

Année 1974

N°

THÈSE

pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
par

HUET Pierre

Né le 17 Mai 1943, à Paris,
Interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

**LES PARALYSIES TRONCULAIRES
DU NERF SCIATIQUE.
SYMPTÔMES, ÉTIOLOGIES, ÉVOLUTION.**

Président : Mr. P. CASTAIGNE, Professeur.

DUPUYTREN - COPY
9, Rue Dupuytren
PARIS (6°)

1974



A MES PARENTS,

A MON ÉPOUSE,

A MON FILS,

A MES AMIS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur CASTAIGNE

Titulaire de la Chaire de Clinique
des Maladies du Système Nerveux,

Doyen du C.H.U. Pitié - Salpêtrière,

Qui a bien voulu être notre
président de thèse,

Qu'il trouve ici l'expression
de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé HELD,

qui nous a accueilli dans son service en tant qu'interne.

Il nous a proposé le sujet de cette thèse qui a été effectuée dans son service, nous prodiguant ses conseils tout au long de son élaboration.

Nous avons autant apprécié son affabilité, sa modestie, son humanité vis-à-vis des malades, que ses profondes connaissances en neurologie.

A Monsieur le Professeur Agrégé MASSIAS,

qui, lors d'un trop court semestre d'internat, nous a marqué par ses qualités d'organisateur et d'enseignant, ainsi que par son constant souci du bien-être du malade.

Nous lui devons une grande partie de nos connaissances en rhumatologie.

A Monsieur le Professeur de SEZE,

qui nous a initié, au temps
de notre externat, à la
rhumatologie.

A Monsieur le Professeur LIEVRE,

A Monsieur le Professeur CAMUS,

A Monsieur le Professeur AUQUIER,

qui nous ont permis de nous
perfectionner dans cette
spécialité.

A Monsieur le Professeur Agrégé PIERROT-DESSEILLIGNY

A Monsieur le Docteur BUSSEL,
Chef de Clinique,

A tous les Attachés
du Service du Professeur HELD

A Monsieur le Docteur SCHOEN,
Chef de Clinique,

qui nous ont fait bénéficier
de leurs conseils ou de leur
enseignement.

A NOS MAÎTRES D' EXTERNAT :

- Professeur R. LEIBOVICI
- Professeur R. KOURILSKY
- Professeur G. BOUDIN
- Professeur M. PERRAULT
- Professeur C. BACH
- Professeur F. SIGUIER
- Professeur S. de SEZE

A NOS MAÎTRES D' INTERNAT :

- Professeur G. DECROIX
- Professeur J. NICK
- Professeur A. RUBENS-DUVAL
- Professeur J.-P. HELD
- Professeur P. MASSIAS
- Professeur J.-A. LIEVRE
- Professeur L. AUQUIER

LES PARALYSIES TRONCULAIRES

DU NERF SCIATIQUE :

SYMPTÔMES, ÉTIOLOGIES, ÉVOLUTION.



PLAN GÉNÉRAL

- INTRODUCTION

- I - But de l'étude
- II - Délimitation du sujet
- III - Méthodes d'étude
- IV - Schéma de l'exposé

- A/- SYMPTÔMES CLINIQUES DES PARALYSIES SCIATIQUES

- I - S.P.E.
- II - S.P.I.
- III - Tronc du sciatique

- B/- OBSERVATIONS PERSONNELLES

- I - Etiologies
- II - Topographie de la lésion nerveuse
- III - Symptomatologie
- IV - Evolution
- V - Résultat final - Récupération -
Traitement

- C/- ETIOLOGIES DES PARALYSIES SCIATIQUES

- I - Traumatismes directs
- II - Traumatismes osseux du pelvis et
des membres inférieurs
- III - Injections intramusculaires
- IV - Ischémie
- V - Tumeurs nerveuses, endométriose, divers.

- D/- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- I - Paralysies sciatiques d'origine radica-
laire
- II - Paralysies sciatiques par compression
pelvienne

- E/- INDICATIONS THERAPEUTIQUES

- I - Traitement chirurgical
- II - Traitement médical

- F/- CONCLUSIONS

I N T R O D U C T I O N

I - BUT DE L'ETUDE

Les paralysies tronculaires du nerf sciatique ont suscité de nombreux travaux, depuis la fin du siècle dernier. La première et la seconde guerre mondiale ont particulièrement permis d'observer de grandes séries de lésions nerveuses directes.

Depuis, les publications sporadiques n'ont jamais cessé, touchant telle ou telle étiologie particulière, comme les injections intra-musculaires ou les traumatismes du bassin.

La rareté relative de ces lésions en pratique civile explique qu'il soit difficile d'effectuer des études d'ensemble.

Il nous a semblé intéressant, à l'occasion d'une série de 30 cas de paralysies sciatiques d'origines variées, observées dans un Service de rééducation neurologique, de rappeler les symptômes et l'évolution assez originaux de ces lésions ; en mettant particulièrement l'accent sur les modalités de la récupération motrice, dans la partie personnelle de ce travail.

En revanche, c'est essentiellement à travers les données de la littérature médicale récente que nous envisagerons les aspects étiologiques des paralysies sciatiques.

II - DELIMITATION DU SUJET

Nous envisagerons les lésions du tronc du nerf sciatique chez l'adulte, du bord inférieur du muscle pyramidal au creux poplité. Le niveau étant déterminé :

a- rarement par abord chirurgical, pour explorer ou libérer le nerf ;

b- d'après le niveau de la lésion par rapport aux téguments ;

c- d'après les testings musculaires, dont nous rappelons la codification :

- 0 Pas de contraction.
- 1 Ebauche de contraction
- 2 Contraction provoquant un mouvement sans résistance
- 3 Contraction efficace contre la pesanteur
- 4 Contraction contre résistance
- 5 Contraction normale.

Nous considérerons arbitrairement comme déficitaires les muscles testés à 3 ou moins.

On remarquera que les critères b et c ne sont pas superposables : notamment, en raison du niveau variable de terminaison du plexus sacré, de bifurcation du tronc sciatique et de naissance des branches collatérales du nerf sciatique.

Ainsi, par exemple, en cas de naissance haute des branches destinées aux muscles ischio-jambiers, une lésion du tronc sciatique à la cuisse se traduira de la même façon que l'atteinte de ses deux branches terminales.

En pratique, on retiendra par assimilation :

- certaines lésions plexiques, quand la lésion par rapport aux téguments reste compatible avec le niveau tronculaire ; cette éventualité est surtout à envisager dans le cas des injections intramusculaires et des traumatismes du bassin.

- certaines lésions affectant simultanément S.P.I. et S.P.E., dans les mêmes conditions de niveau ; ce d'autant que les problèmes cliniques et évolutifs sont voisins de ceux posés par les lésions tronculaires.

On éliminera en revanche :

- les lésions de toute évidence radiculoplexiques par compression pelvienne ;

- les lésions isolées d'une des branches du nerf sciatique ;

à une exception près : une lésion du S.P.E. lors d'une fracture du bassin ;

- les paralysies sciatiques de l'enfant ;

- les paralysies sciatiques obstétricales.

III - METHODES D'ETUDE.

- Les conditions de recrutement sont celles du Service de rééducation neurologique de la Salpêtrière (Pr. HELD), de 1966 à 1973.

30 cas ont été retenus sur un total de 35 environ, en ne prenant en considération que les malades suivis suffisamment longtemps par les médecins du service.

Nous avons revu personnellement 15 malades.

Deux seulement ont répondu à un question-

naire détaillé.

Les délais d'observation varient entre 4 mois et 7 ans, avec une moyenne de 2 ans.

Les particularités de ce recrutement expliquent sa variété, son hétérogénéité, surtout la possibilité d'une bonne surveillance échelonnée au cours de l'évolution.

IV - SCHEMA DE L'EXPOSE.

Seront successivement envisagés :

- Dans une première partie, les symptômes cliniques de paralysies sciatiques, indépendamment de leur étiologie.
- Dans la deuxième partie, les déductions tirées de cas personnels.
- Puis, les étiologies des paralysies sciatiques seront étudiées à travers la littérature, quelques observations sélectionnées servant d'illustrations.
- Le diagnostic différentiel sera rapidement abordé, puis :
- Des indications thérapeutiques succinctes, précédant
- La conclusion.

Nous nous sommes volontairement abstenu de rappeler l'anatomie du nerf sciatique et la physiologie des lésions traumatiques des nerfs périphériques, ces notions étant supposées connues, et dans l'optique de ne pas alourdir l'exposé.

Nous n'avons pas non plus parlé de l'examen électrique, pour des raisons différentes. Dans

les cas que nous avons été amené à observer, cet examen n'a été effectué qu'une fois sur deux environ et surtout répété assez rarement, à une date variable, ce qui rend difficile la comparaison d'un examen à l'autre et la confrontation avec la clinique.

Seules les données proprement tirées de l'examen clinique seront prises en considération.

- A -

SYMPTOMES DES PARALYSIES SCIATIQUES
(ROGER, AUROUSSEAU, LAPLANE)

I - PARALYSIES DU S.P.E.-

- Troubles moteurs :

Sont déficitaires : jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, court et long péronier latéral.

En pratique : le malade ne peut relever la pointe du pied, le détacher du sol, ni étendre les orteils ; impossibilité de battre la mesure, de porter le pied en dehors, de relever son bord externe.

La marche est très gênée : le pied est en équinisme, sa pointe tombe. Le malade est obligé de relever le genou plus haut que normalement : c'est le steppage.

Il existe une amyotrophie de la loge antéro-externe de la jambe, visible ou mesurable.

- Troubles sensitifs :

La sensibilité subjective est plus souvent émoussée, avec paresthésies, qu'exagérée, et rarement abolie.

Territoire concerné : dos du pied, face externe de la jambe ; les troubles s'atténuent de bas en haut.

- Troubles trophiques : cutanés ou osseux, ne se voient que dans les lésions graves et anciennes.

II - PARALYSIES DU S.P.I.-

- Troubles moteurs :

Concernent : fléchisseurs des orteils, triceps, jambier postérieur, muscles plantaires.

En pratique : le malade ne peut soulever le talon, se tenir sur la pointe du pied, ni fléchir les orteils ou les écarter ; les orteils sont en hyperextension légère et la voûte plantaire affaissée.

L'amyotrophie intéresse la loge postérieure du mollet et le pied.

- Troubles réflexes : le réflexe achilléen est aboli.

- Troubles sensitifs : anesthésie de la plante du pied (sauf une petite partie du bord interne) et de la partie externe du dos du pied.

- Troubles vasomoteurs, trophiques : sont fréquents, de même que les douleurs causalgiques (Voir ci-dessous).

III - PARALYSIES DU TRONC SCIATIQUE.

Elles associent les désordres dus à la paralysie du S.P.I. et du S.P.E..

- Troubles moteurs : sont touchés : outre ceux innervés par le S.P.I. et le S.P.E., les muscles de la loge postérieure de cuisse.

En pratique : les mouvements du pied et des orteils sont abolis ; la flexion de la jambe sur la

cuisse est diminuée, mais rarement abolie ; en dépit du pied ballant, la marche est possible, car la projection antérieure de la jambe (sous la commande des branches collatérales du plexus lombaire et sacré) est conservée.

L'amyotrophie n'épargne que les muscles de la loge antérieure de la cuisse.

- Troubles réflexes : l'achilléen est aboli.

- Troubles sensitifs : concernent tout le pied, sauf la malléole interne, et la face externe de la jambe.

- Troubles trophiques vaso-moteurs : sont à leur maximum (SEDDON : 70 % des cas).

La peau est fine, squameuse, au niveau de la jambe et du dos du pied ; hyperkératose de la plante.

Les ongles sont striés, hyperkératosiques, parfois incurvés ; souvent existe un oedème modéré, le soir à la fatigue ; le pied est souvent froid, violacé ; la sudation diminuée, ou au contraire exagérée, avec tendance à la macération plantaire.

A l'atteinte des parties molles, à l'amyotrophie, s'ajoutent les rétractions tendineuses, avec : équinisme ou vaso-équinisme du pied ; griffe des orteils ; raideurs articulaires ; tumeur dorsale du tarse ; ostéoporose du tarse, du métatarse, des phalanges, voire, très tardivement, ostéolyse des phalanges, des têtes métatarsiennes.

Mais deux faits dominent les lésions du tronc sciatique (et, dans nombre de cas, celles du S.P.I.). Ce sont :

* Les ulcérations trophiques ou maux perforants plantaires : ulcérations rebelles, indolores, siégeant aux points d'appui avec le sol : calcanéum, tête du 1er et du 5ème métatarsien particulièrement ; parfois, au point de contact du talon avec la chaussure.

Elles sont favorisées, non tant par l'anesthésie plantaire, que par les attitudes vicieuses du pied et les microtraumatismes.

Par leur lenteur de cicatrisation, leur tendance désespérément récidivante, la possibilité d'ostéite sous-jacente, elles constituent la complication la plus redoutable des paralysies sciatiques, menant, non exceptionnellement, à l'amputation. Elles surviennent, dans la majorité des cas, dans les deux ou trois premières années suivant la paralysie (SEDDON, GOLDER).

Dans le cadre des blessures de guerre, la fréquence est de 10 à 20 %.

* Les syndromes douloureux rebelles sont globalement fréquents : plus de 50 % des cas, pour SEDDON.

Le nerf sciatique partage avec le nerf médian la redoutable particularité de se compliquer non exceptionnellement de causalgies, d'évolution particulièrement tenace, souvent rebelles à tous les traitements.

L'hyperalgésie plantaire, heureusement plus fréquente, n'en perturbe pas moins sérieusement la marche (SEDDON), pouvant au pire rendre celle-ci quasi impossible, hormis le port de chaussures spéciales.

= Remarques dans le cadre des lésions du tronc sciatique :

- Les paralysies du S.P.E. laissent souvent un déficit moteur définitif, en fait assez souvent bien toléré ;

- Les paralysies du S.P.I. sont dominées par les troubles trophiques et sensitifs ; le déficit moteur y est inconstant et contingent.

- Il n'y a guère de corrélation entre l'importance du déficit moteur et celle de la gêne fonctionnelle ; le tempérament du malade compte beaucoup (SEDDON).

- B -

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous envisagerons successivement :

- les diverses étiologies ;
- le niveau probable de la lésion nerveuse :
d'abord en fonction du point d'application du traumatisme par rapport aux téguments, puis selon l'analyse topographique des muscles déficitaires ;
- la symptomatologie clinique initiale ;
- l'évolution, le résultat final, le traitement. On prendra particulièrement en considération, dans ce dernier paragraphe, les modalités de retour de la sensibilité et de la motricité.

I - ETIOLOGIES

- Fractures du bassin : 5 cas, dont :
 - . Fracture luxation postérieure du cotyle : 4
 - . Fracture double verticale du bassin : 1
- Fractures du fémur : 2 cas.
 - . Fracture du grand trochanter : 1
 - . Fracture de l'extrémité inférieure du fémur : 1
- Plaie du nerf sciatique : 1 cas
(atteinte bilatérale, par balle).
- Lésions artérielles : 3 cas.

- . Rupture de l'artère poplitée lors d'une fracture du genou : 1
- . Plaie de l'artère poplitée : 1
- . Thrombose de l'artère fémorale après cathétérisme: 1

- Compression par garrot : 1 cas
(plus précisément : par une bande d'Esmarch au niveau de la cuisse, lors d'une intervention pour varices).

- Hématomes : 7 cas :

- . 3 lors de syndromes hémorragiques :
 - 1 injection I.M. chez un hémophile méconnu ;
 - 1 injection I.M. sous anticoagulants ;
 - 1 contusion fessière sous anticoagulants.
- . 4 hématomes sans troubles de la crase sanguine :
 - 3 contusions,
 - 1 compression prolongée.

- Compression chez sujet comateux : 8 cas.

- . Tentative d'autolyse : 4
- . Coma post-épileptique : 2
- . Intoxication par vapeurs d'essence : 1
- . Polytraumatisme : 1

- Compression chez un sujet conscient : 1 cas
(paralyse de posture, après position accroupie prolongée).

- Injections intra-musculaires : 5 cas.

- . 2 lors de syndromes hémorragiques (déjà cités).
- . Substances injectées : Gentamycine 1
Extencilline 1
Non précisée 3

II - NIVEAU PAR RAPPORT AUX TEGUMENTS.

Bassin : 6 cas
Fesse : 12 cas
Cuisse : 12 cas

III - NIVEAU NEUROLOGIQUE.

Plexus sacré : 9 cas
Tronc du sciatique : 7 cas
S.P.I. + S.P.E. : 13 cas
S.P.E. : 1 cas

(après fracture luxation du cotyle).

IV - SYMPTOMATOLOGIE PRECOCE.

= Douleur : présente 19 fois.

Modérée : 13

Intense : 6 (insomnie, prescription d'antalgiques majeurs)

Aucun cas de causalgie vraie n'a été observé.

Etiologies :

Hématomes : 6

Compression chez comateux : 3

Injectons I.M. : 4 (douleurs toujours intenses)

Lésions artérielles : 3

Fractures du cotyle : 2

Plaie nerveuse : 1

= Hypoesthésie superficielle : 30
donc constamment présente.

= Troubles sensitifs profonds : 10

Le plus souvent, erreurs dans la reconnaissance de la position du gros orteil.

Etiologies :

Compression chez comateux : 4

Hématome : 3

Injectons I.M. : 2

Ces troubles sont habituellement transitoires.

= Modification du réflexe achilléen :

Abolition : 24

Diminution : 4

= Troubles trophiques cutanés :

Modification de la couleur : 3
(Erythrose ou cyanose, généralement)

Causes :

Rupture de l'artère poplitée : 1

Injection I.M. : 1

Compression par garrot : 1

Modification de la chaleur : 3
(Généralement refroidissement)

Causes :

Rupture de l'artère poplitée : 1

Hématome : 1

Injection I.M. : 1

V - EVOLUTION.

= Douleur durable : 13 cas

Hyperesthésie, douleurs discrètes : 3
Douleurs moyennes (prise d'antalgiques,
de psychotropes) : 10
Douleur intense : 0

Causes : Injections I.M. : 4
 Hématomes : 3
 Fracture du cotyle : 2

= Troubles trophiques :

Amyotrophie : Modérée : 3
 Nette : 1.7
(sur un total de 22 cas interprétables)

Rétractions musculo-tendineuses : 7
 dont : Rétraction du triceps : 5
 Griffe des orteils : 2

Oedème du pied : 12
(sur 18 cas interprétables)

Mal perforant plantaire : 1
(Fracture du grand trochanter. L'ulcération
est survenue 18 mois après la lésion nerveuse).

Episodes d'algoneurodystrophie : 5

(Association d'un oedème du pied, d'une augmentation de la chaleur cutanée, parfois d'une érythrocyanose ; ostéoporose du pied, voire de la cheville, sur les clichés. Durée de quelques semaines à quelques mois).

Etiologies :

Fracture luxation du cotyle : 2
Fracture de l'extrémité inférieure du
fémur : 1
Plaie nerveuse : 1
Compression chez comateux : 1

VI - RÉSULTAT FINAL - RÉCUPÉRATION - TRAITEMENT

= Récupération sensitive :

Sur 21 cas interprétables : 4 récupérations :

En moins d'un an : 2
En 1 à 2 ans : 2

Etiologies :

Hématome : 1
Compression chez comateux : 1
Compression par garrot : 1
Injections I.M. : 1

Pas de récupération : 17 cas

(Persistance au minimum d'une hypoesthésie au tact et à la piqure au niveau d'une partie du pied).

= Récupération motrice :

On a considéré comme ayant récupéré les muscles valant du testing 3 + et au-delà. Le tableau ± indique, selon les muscles intéressés, les délais de récupération, les chiffres moyens et maxima, la proportion de récupérations.

= Commentaires :

- Les délais de récupération moyens sont relativement brefs pour les muscles innervés par le plexus sacré, et les ischio-jambiers, puisque inférieurs à un an ; ils atteignent un peu plus d'un an pour triceps et fléchisseurs des orteils ; nettement plus longs pour les muscles de la loge antéro-externe : entre 1 et 2 ans ; le plus tardif étant le jambier antérieur.

- Les délais de récupération maxima témoignent d'un grand étalement des résultats. Le délai le plus long a été de 3 ans. Il n'a pas été observé de récupération au-delà.

Les conséquences théoriques sont importantes, particulièrement en ce qui concerne les délais d'observation raisonnables, avant d'envisager une intervention palliative. Nous rappellerons, après d'autres, que la récupération spontanée est possible, au niveau de la loge antéro-externe de jambe, dans des délais atteignant couramment 2 ans, parfois 3 ans.

- Les chances de récupération :

. sont excellentes pour les muscles innervés par le plexus sacré et les ischio-jambiers ;

. Récupération constante :

- bonne pour le triceps : 2/3 des cas ;
- puis, fléchisseurs des orteils : moitié des cas ;
- plus médiocre pour la loge antéro-externe : 20 à 40 % ;

- par ordre de chances décroissantes :
péroniers latéraux, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, jambier antérieur. Notion connue pour ce qui est de ce dernier muscle.

. La grande variété des étiologies, la grande dispersion des résultats ne nous ont pas permis d'établir de corrélation valable entre les modalités de

MUSCLES	R E C U P E R A T I O N - D E L A I S										
	Nombre de cas	Pas de récupér.	Récupér.	% récupér.	0-3 mois	3-6 mois	6-12 mois	12-24 mois	24-36 mois	Délai moyen	Délai maximum
Muscles innervés par le plexus sacré	8	0	8	100	2	2	3	1	0	8,5	18
Ischio-jambiers	15	0	15	100	4	4	7	0	0	7	12
Triceps	24	8	16	66	1	4	6	5	0	13	18
Fléchisseurs des orteils	17	8	9	53	0	0	7	1	1	12	36
Jambier antérieur	24	20	4	17	0	0	3	0	1	16	36
Extenseur propre du I	25	19	6	24	0	0	4	1	1	16	36
Extenseur commun des orteils	25	17	8	32	0	0	0	6	2	14	36
Péroniers latéraux	25	15	10	40	0	0	6	3	1	15	36

. Intervention palliative : 2 cas. Il s'agissait d'une intervention de Lambrinudi.

* L'une (Observation COU...) effectuée 9 mois après une paralysie d'origine ischémique par rupture de l'artère poplitée. Bon résultat fonctionnel.

* L'autre, 16 mois après une fracture du grand trochanter. Résultat médiocre, sans que l'intervention puisse en être accusée (maux perforants plantaires, hyperalgésie plantaire dans les suites).

VII - CONCLUSION.

Les étiologies rencontrées sont dominées par quatre grandes catégories : les compressions nerveuses chez les sujets comateux, les hématomes, les fractures du bassin, les injections intra-musculaires.

Le niveau neurologique de la lésion est : d'abord les deux branches terminales du sciatique, puis le plexus sacré, puis le tronc du sciatique proprement dit (7 cas).

La symptomatologie initiale comporte une douleur 2 fois sur 3 ; une hypoesthésie ou une anesthésie superficielle, constante ; des troubles sensitifs profonds 1 fois sur 3 ; le réflexe achilléen est diminué ou aboli de façon quasi constante.

Au cours de l'évolution, une douleur durable a été observée plus d'une fois sur trois ; les injections intra-musculaires semblent particulièrement algogènes. Une amyotrophie est quasi constante. Une rétraction tendineuse a été observée 1 fois sur 4 ; un oedème du pied, 2 fois sur 3 ; par contre, un seul mal perforant plantaire. A signaler 5 cas d'algoneurodystrophie.

La récupération sensitive superficielle a tou-

jours semblé médiocre, mais l'appréciation est en fait délicate.

La récupération motrice a été étudiée en détail.

Le pronostic fonctionnel est assez bon, puisque le travail a été repris 2 fois sur 3. Très peu de sujets recourent durablement à des chaussures orthopédiques.

Le résultat des interventions chirurgicales, exploratrices ou palliatives, a été mentionné. Le nombre en est trop restreint pour en tirer des déductions.

- C -

ETIOLOGIES DES PARALYSIES SCIATIQUES

I - TRAUMATISMES NERVEUX DIRECTS.

Les lésions traumatiques du nerf sciatique ont donné lieu à de nombreuses publications particulièrement étoffées, dans les suites de la dernière guerre (FONTAINE, SEDDON), ou bien ultérieurement en milieu militaire (Thèses d'AUROUSSEAU et GOLDER) ; ce qui n'est guère étonnant, les guerres étant de grandes pourvoyeuses en matière de plaies nerveuses par balles, éclats métalliques, plus rarement arme blanche, et de contusions diverses.

Ces publications sont axées sur l'étude des symptômes et de l'évolution des lésions nerveuses, d'une part, de leur fréquence respective, et sur les aspects thérapeutiques essentiellement chirurgicaux.

L'étude de RAMADIER, faite en milieu civil, se réfère à des lésions plus variées. Son optique est similaire.

Nous n'envisagerons guère ici que les notions d'étiologie et de fréquence, la clinique et l'évolution n'ayant guère de particularités, si ce n'est de réaliser plus souvent des tableaux complets et graves de paralysies sciatiques.

De telles lésions fournissent, en effet, un fort contingent de paralysies définitives par interruption nerveuse totale, et aussi de syndromes douloureux rebelles et de troubles trophiques graves.

= Notions d'étiologie et de fréquence :

- Fréquence :

WERTHEIMER, sur 118 cas de lésions nerveuses périphériques traumatiques, relève : 9 paralysies du S.P.E., 4 du S.P.I., 2 du tronc sciatique (soit 1,7 % du total).

- Etiologies :

Tous les auteurs notent une forte prédominance de plaies nerveuses :

FONTAINE (lésions par balle et éclats en majorité, sur 53 cas).

SEDDON (sur 329 cas : 210 blessures de guerre, 19 plaies franches, 18 fractures du membre inférieur).

RAMADIER (globalement 75 % de plaies nerveuses et de fractures ouvertes, sur un total de 119 cas ayant donné lieu à intervention).

II - TRAUMATISMES DU BASSIN ET FRACTURES DES MEMBRES INFÉRIEURS.

De larges emprunts seront faits à TOURNIER, DÉCOULX, JOHNSON.

On envisagera successivement le cas :

- des fractures du bassin, particulièrement les fractures-luxations du cotyle ;
- des luxations de hanche ;
- de la chirurgie de la hanche ;
- des fractures du fémur.

On abordera, dans le cas des fractures du bassin, les fractures étiologiques, le mécanisme, la symptomatologie clinique, puis le pronostic et des aperçus thérapeutiques succincts.

= Fractures du bassin.

- Historique, Fréquence :

LAM (1936) est le premier à insister sur la fréquence des complications nerveuses lors des fractures du bassin.

Il conduit, en effet, à une fréquence de 9 % (avec une forte prédominance de lésions du S.P.E.), alors que, selon la littérature des 20 années précédentes, la fréquence était de 0,75 %.

CAUCHOIX et TRUCHET (1951) indiquent une fréquence de 14 %.

PATTERSON et MORTON (1961) observent 15 paralysies sciatiques en 10 ans, avec une fréquence de 1,2 % des fractures du bassin.

DECOULX (1971) : 8 % de paralysies sciatiques lors des fractures du cotyle.

- Etiologies :

* Fracture-luxation du cotyle avant tout :
25 % des cas pour GAUSSEL.

La paralysie sciatique est attribuée aux fractures transcotyloïdiennes, plus souvent aux fractures de la paroi postérieure du cotyle.

Les constatations opératoires effectuées au niveau du nerf sont variables. DECOULX insiste sur les discordances anatomo-cliniques. Le tronc nerveux peut paraître normal, avec une récupération nerveuse tardive ou nulle. Ailleurs, il peut être comprimé, ecchymotique, et curieusement la récupération s'effectuer correctement.

Nous verrons plus loin quelles explications on peut proposer.

* Fractures verticales doubles du bassin.

PATTERSON, notamment, a décrit bon nombre d'atteintes consécutives à une fracture des branches ilio-pubienne et ischio-pubienne, associée à une fracture de l'aile iliaque

La lésion du sciatique est souvent associée alors à une autre atteinte nerveuse : crural, fémoro-cutané, obturateur...

Le niveau des lésions n'est pas univoque. Il peut s'agir aussi bien de la compression directe de plusieurs troncs nerveux, étant donné la violence habituelle du traumatisme, que d'une lésion radicullo-plexique.

* Fractures verticales doubles touchant le sacrum.

La fracture antérieure ou la disjonction symphysaire est associée à une fracture de l'aileron sacré ou à une subluxation sacro-iliaque.

La lésion nerveuse siégerait alors au niveau du plexus sacré. Le tronc lombo-sacré, particulièrement est souvent mis en cause, en raison de sa proximité du bord postérieur du bassin et de l'articulation sacro-iliaque.

= Mécanisme :

- Blessure directe :

* Soit au niveau du sacrum ou de l'articulation sacro-iliaque, où le plexus sacré est en contact direct avec l'os. Ceci est le cas des fractures verticales doubles.

* Soit au niveau de la grande échancrure sciatique, par la tête fémorale ou par un fragment cotyloïdien dans les fractures du cotyle (MEYERDING).

Dans l'observation de HAW, le sciatique s'est trouvé coincé entre les deux fragments osseux, iliaque

et ischiatique, d'une fracture de l'anneau pelvien.

Dans les fractures verticales doubles, du fait de l'ascension du fragment intermédiaire, l'épine ischiatique se soulève au point de faire un angle, et elle comprime ainsi le nerf sciatique, pouvant le blesser indirectement.

Le mécanisme décrit par FICAT est voisin : compression du sciatique au niveau du pilier postérieur du cotyle, ou du bord latéral du sacrum, lors d'une dislocation de la ceinture pelvienne ; ceci du fait de l'ascension du pilier postérieur du cotyle et du rapprochement du sacrum vers le bord postérieur du cotyle.

- Elongation nerveuse :

Est un autre mécanisme possible, dans les fractures du fond du cotyle et dans les fractures transcotyloïdiennes. Le nerf suit le déplacement de l'épine ischiatique, qui effectue une rotation interne ; dans le même temps, il est poussé par le grand trochanter, qui accomplit une rotation externe ; il en résulte un étirement et un mouvement de torsion du nerf.

- Englobement du nerf :

Est fréquemment observé lors d'explorations tardives.

Il se forme à la longue un manchon fibreux cicatriciel qui étouffe le nerf et agit au même titre qu'une compression extrinsèque.

AUFRANC découvre à l'opération une bride scléreuse reliant le nerf à l'échancrure sciatique et le comprimant. La compression peut être due aussi à un hématome, un ostéome péri-articulaire (KLEIMAN) : un tel diagnostic pourra être évoqué devant une paralysie sciatique apparue quelques mois après le traumatisme, et qui s'aggrave progressivement.

- Lésion radiculaire par blessure au niveau du sacrum.

Il s'agit surtout de l'étirement des racines, l'élongation due au traumatisme étant transmise le long du tronc nerveux jusqu'à ses origines.

Les racines les plus externes, les plus verticales, sont soumises à un étirement plus important ; or, ce sont les fibres d'origine du S.P.E. ; l'anastomose de L_4 à L_5 , la plus verticale, serait particulièrement fragile.

Ainsi pourrait s'expliquer l'atteinte habituelle du S.P.E., hypothèse illustrée par les observations de GOODELL, EISENBERG (qui ont pu objectiver la rupture du cul-de-sac dural par myélographie), confirmée plus récemment par GAUSSEL et par DECOULX. Cet auteur fait remarquer que :

- les atteintes isolées du S.P.E. rétrocedent généralement de façon satisfaisante ;
- en cas de paralysie sciatique globale, ou bien la récupération se fait totalement ; ou bien elle se fait sur le S.P.I. et pas le S.P.E..

Il propose à ces faits l'explication suivante:

- Dans le 1er cas, il s'agirait d'une neurapraxie de la racine L_5 ;
- Dans le 2ème, d'une neurapraxie de S_1 , d'un neurot-mésis de L_5 ;
- Dans le 3ème, d'une neurapraxie du tronc sciatique.

Une déduction d'importance : une paralysie sciatique ne justifierait pas l'indication opératoire, puisque : ou bien il s'agit d'une lésion radiculaire, qu'elle soit spontanément curable (cas 1) ou irrémédiable (cas 2) ; ou bien il s'agit d'une lésion tronc-ulaire d'évolution spontanément favorable (cas 3). L'intervention est inutile.

- Luxations de hanche :

La fréquence des paralysies sciatiques y est diversement estimée : de 16 % (PATTERSON, BRAV) à 0 % (DECOULX, 1959 : aucune lésion nerveuse sur 43 luxations postérieures), en passant par 12 % (EPSTEIN).

Il s'agirait le plus souvent d'une élongation nerveuse ; plus rarement, d'une compression par la tête fémorale.

Le pronostic serait assez favorable : 64 % de retour à la normale en 3 à 30 mois (EPSTEIN).

- Paralysies sciatiques post-opératoires (MEYERDING, WALTHER) :

La chirurgie de la hanche peut être cause de paralysie sciatique, par divers mécanismes.

Autrefois, lors des abaisséments forcés de la tête fémorale dans le traitement des luxations congénitales de la hanche ; dans les arthrodèses de la hanche par voie extra-articulaire (ADAMS).

Actuellement, on voit plutôt :

- . des blessures nerveuses directes lors de l'intervention ou par le matériel d'ostéosynthèse (queue d'une prothèse totale ou clou centro-médullaire, effondrant la corticale diaphysaire) ;

- . des élongations nerveuses lors des manœuvres de traction ;

- . des compressions nerveuses par écarteur, hématome ou plâtre ;

- . des compressions tardives par ostéome (déjà citées).

CASAGRANDE a décrit une compression nerveuse tardive par une masse de ciment acrylique destiné à sceller la pièce cotyloïdienne d'une prothèse totale de hanche, épanché à l'intérieur du pelvis ; WALTHER,

une paralysie post-opératoire par échauffement nerveux, à partir de ciment Palacos épanché jusqu'à la fesse.

= Symptomatologie clinique :

L'atteinte nerveuse peut être évoquée schématiquement dans deux circonstances différentes : tantôt, à l'occasion d'un déficit moteur, essentiellement la chute du pied ; ailleurs, à l'occasion de sciatalgies rebelles (LAM).

D'une manière générale, l'atteinte du S.P.E. est largement prédominante, isolée ou associée à celle du S.P.I..

Les troubles nerveux surviennent à une distance variable du traumatisme ; un intervalle de quelques semaines à quelques mois est courant.

Ce décalage s'explique sans doute par l'impotence totale du membre inférieur et la difficulté de mobilisation, dans les suites immédiates du traumatisme ; d'autre part et trop souvent, par l'insuffisance de l'examen neurologique initial.

L'évolution des troubles est fonction de l'étiologie et du mécanisme ; elle sera envisagée au paragraphe suivant.

Dans l'ensemble :

Sur le plan moteur, dans les atteintes globales du tronc sciatique, les muscles de la loge postérieure de la jambe récupèrent généralement assez vite ; ceux de la loge antéro-externe, inconstamment et tardivement ; parmi ceux-ci, le jambier antérieur est habituellement le dernier à récupérer, ce que DECOULX explique par son innervation par l'anastomose réunissant les racines L4 et L5, dont nous avons vu la fragilité. Enfin, les muscles intrinsèques du pied récupèrent rarement (CARUSO).

Les principaux griefs des patients, davantage

que le déficit moteur, ordinairement bien toléré, sont les troubles trophiques et sensitifs, hyperesthésie et algies rebelles (CARUSO).

= Pronostic :

Le pronostic des lésions sciatiques dans les traumatismes du bassin est évidemment fonction de l'étiologie et du traitement appliqué.

- Cas des paralysies précoces :

Dans les fractures-luxations du cotyle et les luxations, une réduction prompte, toujours souhaitable sur le plan orthopédique, est a fortiori conseillée en cas de lésion neurologique.

Nombre d'auteurs ont préconisé l'intervention pour lever la compression du tronc nerveux par une saillie osseuse au niveau de la grande échancrure sciatique. Ainsi, CARUSO obtient 60 % de bons résultats dans les cas opérés, contre 40 % dans les cas non opérés.

Nous avons exposé les arguments qui, pour DECOULX, font que la paralysie sciatique n'est pas en soi une indication opératoire. Les lésions radiculoplexiques sont en effet au-dessus de toute thérapeutique.

PELTIER, PATTERSON indiquent de bons résultats fonctionnels d'ensemble dans les avulsions radiculaires, en dépit d'une récupération nerveuse jamais complète.

- Fractures du fémur :

Elles réalisent une cause logique de paralysie sciatique. Néanmoins, les publications à ce sujet sont rares.

* Fractures diaphysaires.

Le nerf sciatique peut être interposé entre

les deux fragments osseux diaphysaires (NEER), ailleurs englobé dans du tissu cicatriciel (JOHNSON).

Le traitement théoriquement souhaitable, quand la lésion nerveuse a été découverte d'emblée, est l'ostéosynthèse par clou centro-médullaire, associée à l'exploration nerveuse dans le même temps.

En l'absence d'opération, l'apparition de troubles nerveux doit conduire précocement à l'exploration du nerf (JOHNSON).

Le tronc sciatique ou ses branches peuvent être comprimés dans les suites du traumatisme par un plâtre cruro-pédieux (GUEUR).

* Fractures de l'extrémité inférieure.

De même que celles de l'extrémité supérieure des deux os de jambe, elles sont plutôt cause de lésion des deux branches terminales du sciatique.

De telles lésions sont sans doute fréquentes.

- Cas des paralysies tardives :

Un englobement nerveux, une compression par ostéome, peuvent constituer une indication opératoire. Le pronostic après intervention est assez mal précisé, faute de recul dans la plupart des observations.

MEYERDING le juge décevant.

Pour CARUSO, on obtient une amélioration des troubles sensitivo-trophiques, bien plus accessoirement des troubles moteurs.

= Observation personnelle.

HEN... Jacques, 53 ans.

Fracture-luxation postérieure du cotyle gauche.

Traitement orthopédique. En raison de vives douleurs selon le trajet du sciatique, une neurolyse du nerf sciatique gauche est effectuée un mois après le traumatisme (modalités exactes non précisées).

10ème mois : les douleurs ont disparu.

Hypoesthésie de la face dorsale du pied, plus modérément, face antéro-externe de jambe, plante du pied.

Ischio-jambiers à 3 ; temps à 1 ; loge antéro-externe à 1 +.

Achilléen aboli.

Traitement : ionisation calcique, excitomoteurs, rééducation.

11ème mois : métatarsalgies d'appui.

A l'examen : oedème de l'avant-pied, refroidissement ; douleur à la flexion des orteils. Sur les clichés du pied : ostéoporose mouchetée évoquant une algodystrophie.

Nette amélioration après 5 infiltrations péri-artérielles pédieuses de novocaïne.

13ème mois : l'E.M.G. montre une dénerivation totale du jambier antérieur gauche ; partielle au niveau de péroniers latéraux, triceps, ischio-jambiers.

18ème mois : nette amélioration motrice : triceps 3 +, péroniers latéraux, extenseur commun des orteils à 3 -, jambier antérieur à 0.

3ème année : état stationnaire.

Arthrodèse proposée au sujet, qui la refuse.

4ème année : triceps à 5 ; loge antéro-externe à 3, y compris le jambier antérieur.

Pas de limitation du périmètre de marche.

Travaille activement.

Pratiquement pas de douleurs.

Amyotrophie nette du mollet. Pied froid, hyper-sudation, discret oedème vespéral.

Jamais de mal perforant plantaire.

Hypoesthésie au niveau du dos du pied, de la moitié inférieure de la face externe de la jambe.

Conclusion :

Paralysie du tronc sciatique gauche après fracture-luxation du cotyle.

Neurolyse effectuée en raison de sciatalgies rebelles. Disparition de celles-ci.

Episode d'ostéoporose algique du pied.

Evolution remarquable par la récupération tardive, encore que partielle, de la loge antéro-externe, particulièrement en ce qui concerne le jambier antérieur (plus de 3 ans).

Discrets troubles trophiques ; impotence fonctionnelle finale très modérée.

III - INJECTIONS INTRA-MUSCULAIRES.

= Historique et généralités :

D'après CARAYON (1965).

Vers 1870, GUBLER, à Paris, est probablement le premier à proposer la fesse comme lieu d'injection ; mais celles-ci étaient peu profondes et donnaient des réactions inflammatoires.

C'est en fait BESNIER qui inventa l'injection intra-musculaire en 1887, affirmant que le médicament devait être injecté profondément, dans le muscle lui-même.

Depuis lors, de nombreux auteurs se sont attachés à en déterminer la meilleure localisation, soit celle qui a le moins de chances d'injecter le médicament au voisinage d'un élément vasculaire ou nerveux important.

On en arrive, au début du vingtième siècle, à diviser la fesse en quatre quadrants et à piquer au niveau du quadrant supéro-externe.

Encore faut-il s'entendre en ce qui concerne les limites de la région fessière ; ne pas considérer qu'il s'agit seulement de la partie charnue, arrondie de la fesse, ce qui mènerait l'injection bien trop en dedans.

Aussi, les Anglo-saxons parlent-ils d'injection intra-glutéale (la région glutéale étant la région fessière des anatomistes) et non d'injections intra-fessières.

Quoi qu'il en soit, dès la fin du siècle dernier, furent décrits des cas de paralysies sciatiques à la suite d'injections intra-musculaires.

Depuis, ce genre d'accidents est devenu bien classique, amenant à en rechercher les facteurs favorisants (nature du médicament, siège des injections), voire, pour certains, à proposer d'autres sièges d'injections.

= Fréquence :

Elle est difficile à préciser, en raison même de sa rareté. Pour BOISSIERE : 3 cas sur 2.000 injections ; mais il s'agissait de nourrissons, particulièrement fragiles à cet égard.

= Médicaments incriminés :

Ils sont nombreux. Successivement :

- les sels de bismuth, particulièrement en solution huileuse (GAMMEL, 1927 ; VASILESCU) ;
- les dérivés arsenicaux (DEREUX, ERNST) ;
- les sulfamides, tels le Soludagénan ;
- les antipaludéens : sels de quinine, nivaquine, ceci surtout dans les régions tropicales (CARAYON).

Bon nombre de ces étiologies, comme on le voit, sont en voie de disparition.

Bien plus actuelle est l'administration d'antibiotiques, particulièrement :

- pénicilline (BROADBENT, GILLES-FRENCH) ;
- extencilline (GERBEAUX, MARIE) ;
- tétracycline (LEE et STALLWORTH) ;

et ceci n'épuise pas, tant s'en faut, la liste des médicaments incriminés.

On remarque, dans l'ensemble, une certaine corrélation avec la causticité du médicament (solutions visqueuses, hypertoniques, pH très différent de celui des tissus).

= Siège de l'injection :

Dans certains cas, il a sans doute été défec-
tueux, en dehors des limites citées plus haut, qu'
est le quadrant supéro-externe de la fesse.

Ainsi, en milieu africain, où l'injection était
habituellement réalisée par des auxiliaires peu compé-
tents (CARAYON).

Dans la plupart des cas, l'injection semble
avoir été effectuée en un point correct.

En fait, il faut tenir compte, non seulement du
point d'impact de l'aiguille, mais encore : de la lon-
gueur de l'aiguille, de l'angle qui lui est donné par
rapport à la peau, point sur lequel insiste JOHNSON,
qui démontre, par des études effectuées sur des cada-
vres de nourrissons, qu'une injection faite dans la
zone d'élection, mais perpendiculaire à la peau, peut
léser le nerf sciatique ; alors que, si celle-ci est
effectuée perpendiculairement au plan de la table sur
laquelle repose le sujet, et en outre au-dessous d'u-
ne ligne joignant l'épine iliaque postéro-supérieure
et le grand trochanter, le nerf sciatique est en sû-
reté.

Certains auteurs, s'inquiétant de la relative
fréquence de ces accidents après injection intra-

fessière au siège habituel, ont voulu en suggérer d'autres.

VON HOCHSTETTER (cité par CARAYON, 1962) propose ainsi la région ventro-glutéale, située au-dessus et en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure, technique qui met à l'abri de l'agression, non seulement le sciatique, mais encore le nerf petit sciatique et le nerf fessier supérieur, dont la lésion a été décrite.

Dès 1920, TURNER conseille l'abandon de la région fessière pour la face latérale du tiers moyen de la cuisse.

Après lui, de nombreux pédiatres se sont ralliés à ce site d'injection.

Chez l'adulte, en revanche, la région glutéale ne semble pas près d'être abandonnée, pourvu que certaines précautions citées plus haut soient prises.

= Clinique :

La paralysie sciatique est très souvent associée à une douleur de même topographie, d'où l'appellation d'algoparalysie sciatique qui, sans leur être spécifique, leur convient assez bien.

Le nombre des injections incriminées est variable : assez souvent élevé (BOISSIERE), sans qu'il soit facile de dire quelle injection est réellement responsable des troubles neurologiques. Une seule injection peut suffire.

Le délai entre l'injection et l'apparition des troubles neurologiques est, lui aussi, variable. Pour beaucoup de médecins d'adultes, il est nul. Ce sont essentiellement les pédiatres qui ont rapporté des délais (de 10 à 50 jours). L'impossibilité pour le nourrisson d'exprimer sa douleur rend évidemment l'interprétation difficile.

- La douleur :

Débute au voisinage du point d'injection, puis diffuse selon un trajet sciatique plus ou moins précis, à la face postérieure du membre. Pour nombre d'auteurs, la douleur précède souvent la paralysie et lui reste longtemps associée.

Von HOCHSTETTER (cité par JOHNSON) est d'un avis différent. Pour lui :

- . dans 75 % des cas, survient une paralysie immédiate, sans douleur immédiate (l'absence de douleur étant attribuée à la paralysie des fibres sensitives) ;
- . dans 16 % des cas, paralysie et douleur sont immédiates ;
- . dans 9 % des cas, il existe une paralysie tardive, sans douleur initiale.

Quoi qu'il en soit :

- . une douleur immédiate serait en faveur d'une injection au contact du nerf (TUVO) ;
- . un temps de latence, en faveur du rôle toxique du médicament injecté, en raison du délai nécessaire à sa diffusion jusqu'au nerf (BOISSIERE, TUVO).

Pour VON HOCHSTETTER, ce délai correspondrait au temps nécessaire pour que s'organise une sclérose juxta-nerveuse.

On insiste (TUVO) sur l'absence de douleur et de raideur lombaire, de valeur pour le diagnostic différentiel d'avec une hernie discale.

L'examen à ce stade est difficile à cause d'une hyperalgésie extrême (TUVO). La durée des douleurs est variable : de quelques jours à quelques mois. Une causalgie rebelle est possible (ALAJOUANINE, 1946).

- Les troubles sensitifs objectifs : sont fréquents ; plus ou moins bien systématisés à l'une des branches du sciatique ou aux deux.

- La paralysie :

Niveau de la lésion :

Il est considéré comme tronculaire par nombre d'auteurs.

Pour CARAYON, le déficit serait habituellement tronculaire chez l'enfant, plexique chez l'adulte , sauf en cas de grossière erreur de repérage ou d'anomalie anatomique (comme l'issue du sciatique par le canal sus-pyramidal).

L'atteinte plexique peut être à l'origine d'un syndrome pelvitrochantérien, décrit par ROGER, de façon isolée, ou associé à la paralysie sciatique (déficit des muscles pelvitrochantériens, particulièrement du moyen fessier, avec marche "plongeante", simulant la claudication des luxations de hanche, et d'évolution souvent indéfinie).

En pratique, le déficit prédomine habituellement au niveau du S.P.E. (20 fois sur 22, pour GILLES-FRENCH ; 6 sur 6, pour SCHNEEGANS), ce que JOHNSON explique notamment par la topographie plus superficielle, dès la fesse, des fibres du sciatique destinées au S.P.E..

Le réflexe achilléen est souvent diminué, témoignant de la participation du S.P.I.. L'atteinte motrice est souvent dissociée dans le territoire du tronc concerné (TUVU).

- Les troubles trophiques sont fréquents : refroidissement, cyanose du membre, diminution de l'indice oscillométrique, voire du pouls dans certains cas.

Parfois, syndrome livedoïde-paralytique (VASILESCU) ; s'associent à la paralysie sciatique des manifestations cutanées au voisinage du point d'injection.

De gravité variable : dermite livedoïde de NICOLAU, décrite assez souvent après injection de bis-

muth ; citée ultérieurement avec d'autres médicaments, notamment l'extencilline.

Il peut s'agir :

- . d'un érythème simple ;
- . de placards ecchymotiques ;
- . voire d'une gangrène de la région fessière, particulièrement du quadrant inféro-interne, éventuellement même d'organes voisins.

La pathogénie de ces troubles sera abordée plus loin.

On peut aussi observer un granulome fessier profond, de signification péjorative, car cause possible d'un englobement nerveux cicatriciel (GILLES-FRENCH).

= Pronostic d'ensemble :

Il est sévère :

- . dans l'immédiat, du fait de l'intensité des douleurs ;
- . ultérieurement, des séquelles paralytiques ou algoparalytiques ne sont pas rares.

Les publications récentes sur la question sont essentiellement le fait des pédiatres.

Une fois sur deux, persiste un déficit de la dorsiflexion du pied (SANCHEZ - BADIA, 1966).

GILLES et FRENCH relèvent, sur 21 cas chez des nourrissons et des enfants : 6 guérisons, 4 absences de récupération, 11 récupérations partielles, avec déficit séquellaire du S.P.E. généralement.

GRISLAIN : 75 % de séquelles.

La récupération motrice peut demander des années, couramment 12 à 18 mois, jusqu'à 3 ans (GILLES et FRENCH).

On conçoit la délicatesse des problèmes médico-légaux qui peuvent se trouver posés.

= Pathogénie :

Elle a été longuement étudiée par la plupart des auteurs qui se sont penchés sur la question, médecins d'adultes ou pédiatres, auxquels nous ferons des emprunts sur ce point particulier.

- Théorie allergique :

A été une des premières avancées.

Elle expliquerait assez mal la localisation précise des troubles neurologiques du côté de l'injection, et pas au niveau d'autres nerfs ; d'autre part, une sensibilisation au produit injecté est rarement retrouvée.

Toutefois, ce mécanisme a pu être incriminé au moins en partie, après injections répétées d'extencilline, sachant le caractère allergisant de la procaine du véhicule retard.

- La piqûre directe du nerf sciatique ne semble guère devoir non plus être prise en considération : chez l'animal, la piqûre directe d'un nerf ne donne pas d'anomalie histologique notable, pas plus du reste que l'injection de solutés isotoniques.

- L'ischémie du nerf peut résulter de divers mécanismes :

. par exemple, un hématome intraneural par ponction directe ;

. tardivement et rarement, de la constitution d'un anévrysme post-traumatique d'une artère pelvienne, à l'origine de compression radiculaire ou plexique (DEREUX).

. On a surtout incriminé une injection intra-ou périvasculaire du produit irritant, dont il pour-

rait résulter :

* dans le premier cas : l'embolisation de vaisseaux nourriciers du nerf sciatique ;

* dans le second : un spasme, voire une occlusion de ces vaisseaux.

L'hypothèse embolique a pour elle de nombreux arguments expérimentaux et cliniques (CARAYON, 1953).

Il ne s'agirait pas en réalité d'une injection dans une artère nourricière du sciatique, ce qui suppose une grossière erreur de repérage, mais d'une injection du niveau de l'artère inférieure du grand fessier, qui pourrait provoquer la thrombose extensive de l'artère nourricière du nerf sciatique, par l'intermédiaire de l'artère ischiatique.

A la paralysie, est pratiquement constamment associée une dermite livédoïde, traduisant l'embolisation associée des artérioles cutanées par le même mécanisme.

Plus rarement, peuvent être observés, dans les mêmes conditions : un déficit dans le territoire du plexus lombaire, voire une paraplégie (MOUREN - HECKENROTH). Une belle étude expérimentale a été effectuée par VASILESCU, 1965).

En pratique, on retiendra la nécessité de rechercher un livedo fruste du quadrant inféro-interne de la fesse, devant une algoparalysie sciatique après injection intra-musculaire, vue précocement. Cette constatation étant un argument de poids en faveur d'une étiologie embolique.

Cependant, CARAYON, à l'intervention pour neurolyse, remarque l'intégrité habituelle du réseau vasculaire du nerf sciatique. Il semble donc que la théorie ischémique ne puisse tout expliquer.

- Action toxique directe :

C'est le mécanisme le plus souvent admis actuellement, que ce soit par les pédiatres ou les médecins d'adultes.

Les lésions nerveuses résulteraient de l'action caustique du produit injecté au contact ou à proximité du nerf sciatique (ou des troncs plexuels, pour CARAYON).

L'injection intra-nerveuse, rare, est évidemment particulièrement grave.

Tardivement, peut se constituer une sclérose cicatricielle englobant le nerf et empêchant sa récupération.

= Les indications thérapeutiques découlent grandement de ces données physiopathologiques.

- Dans l'immédiat, on conseille d'infiltrer largement la région fessière avec du sérum physiologique (GILLES - MATSON), d'effectuer des infiltrations lombaires (VASILESCU).

Le maintien en bonne position articulaire, la physiothérapie gardent leurs indications habituelles.

- Ultérieurement, le problème qui se pose surtout, en l'absence de récupération spontanée, est l'éventuel abord chirurgical en vue de neurolyse périnerveuse, et si possible intra-fasciculaire. A la suite de MATSON (1950), CARAYON, BROWN conseillent l'intervention assez précoce (1 à 2 mois), étant donné le risque d'étranglement nerveux cicatriciel rendant les lésions irréversibles.

GILLES, MATSON, BOISSIERE proposent la neurolyse dans deux cas :

- . assez précocement, en cas de granulome fessier profond ;
- . après 6 à 12 mois d'observation, en absen-

ce d'amélioration, sachant que la récupération spontanée est possible dans de tels délais.

Les résultats sont meilleurs dans le territoire du S.P.I. que dans celui du S.P.E. (GILLES - MATSON: bons résultats 2 fois sur 2 pour le S.P.I. , 1 fois sur 5 pour le S.P.E.).

= Observation personnelle :

SID... Marcel, 56 ans.

A la suite d'une lipothymie, consécutive à une injection I.M. de pénicilline, reçoit au niveau de la fesse gauche une injection médicamenteuse de nature non précisée.

Douleur immédiate au niveau du pied gauche, puis impossibilité de le relever.

Deux jours après, douleurs intenses à type de broiement, de décharges électriques, permanentes, entraînant l'insomnie, au niveau du mollet, du talon, du bord externe du pied, du dos du pied. Pas d'influence des émotions.

Deux mois plus tard, les douleurs persistent.

On constate : une anesthésie du dos du pied, une hypoesthésie de la face externe de la cheville et de la plante, ainsi qu'une abolition du sens de position du gros orteil. Réflexe achilléen aboli.

Sur le plan moteur : pas de déficit au niveau des fessiers ni des ischio-jambiers ; triceps à 4 ; fléchisseur du gros orteil à 2 + ; loge antéro-externe à 0.

Examen électrique : processus neurogène périphérique majeur, non stabilisé, du sciatique gauche, intéressant le S.P.E. et, à un moindre degré, le S.P.I..

Traitement : courants excito-moteurs au niveau du S.P.E., rééducation analytique, psychotropes et antalgiques.

16ème mois : le sujet est en invalidité et porte des chaussures orthopédiques.

Périmètre de marche : quelques centaines de mètres.

Persistance de douleurs modérées au niveau du bord interne du pied, avec hypoesthésie dans la même zone.

La couleur, la chaleur du pied ne sont pas modifiées ; pas d'oedème, ni d'ulcération plantaire. Amyotrophie modérée du mollet gauche ; achilléen aboli.

Loge antéro-externe à 1.

Triceps, jambier postérieur à 4.

Conclusion :

Algo-paralysie du S.P.I. et du S.P.E. après injection I.M. d'un produit non précisé. 16 mois après le début, la loge postérieure a assez bien récupéré ; la loge antéro-externe reste déficitaire. Diminution des algies, absence de troubles trophiques.

IV- ISCHEMIE.

= Introduction :

L'ischémie nerveuse peut être d'origine variée.

Provoquée par une lésion artérielle directe, aiguë plus souvent que chronique.

Induite par divers agents de compressions externes : paralysie de posture chez un sujet conscient ou inconscient ; garrot ; internes, plus rarement : oedème musculaire post-traumatique, hématomes (musculaires ou dans la gaine du nerf).

Les compressions pelviennes seront abordées au diagnostic différentiel, puisqu'elles réalisent nécessairement des compressions radiculo-plexiques.

Pour ce qui est des paralysies par compression, une question délicate consiste à faire la part :

- . de la compression directe des fibres nerveuses ;
- . de l'ischémie due à la compression, voire à l'obstruction des vasa nervorum.

Les études expérimentales de DENNY - BROWN (1944-45) tendent à prouver que le second facteur est le principal.

Ainsi, une traction ou une compression nerveuse modérée aboutit à la rupture des vaisseaux de l'épinèvre avec création de plages d'ischémie intranerveuses.

Une traction plus énergique aboutit à la rupture du périnèvre avec formation d'un hématome intranerveux, voire nécrose des fibres nerveuses.

En revanche, il apparaît que les fibres nerveuses isolées sont très résistantes à la compression.

= Paralysies de posture :

Autant les paralysies de posture sont fréquentes dans le cas du S.P.E. (essentiellement par compression au niveau du col du péroné), autant elles sont rares dans le cas du tronc sciatique.

Comme dans toute paralysie de posture, le maintien prolongé d'une même position aboutit à léser le nerf par compression ou élongation. Ont été incriminées :

- La position assise prolongée (DEVERELL), chez une fillette absorbée par la lecture d'un illustré, avec compression du tronc sciatique entre l'ischion et le sol.

- L'attitude penchée en avant, chez une jeune vendangeuse, membres inférieurs en extension (BERTRAND), à l'origine d'une paralysie sciatique bilatérale, pré-

cédée pendant 24 heures par des dysesthésies des membres inférieurs ; l'élongation du plexus sacré était probable, en raison d'un déficit associé au niveau des muscles fessiers.

Une condition habituellement nécessaire pour que surviennent ces paralysies est l'abolition ou la distorsion de la vigilance ; les paresthésies prémonitoires, imposant habituellement le changement de position, étant ainsi méconnues ; qu'il s'agisse d'un sujet inconscient (ci-dessous) ou conscient, particulièrement absorbé par son activité (DREYFUS).

On remarque la prédominance des troubles moteurs, fait habituel dans ce genre de paralysies, sans explication évidente d'ailleurs.

Les troubles régressent complètement, mais assez lentement : en 2 mois (BERTRAND) , 9 mois (DEVERELL).

On rapprochera de cette étiologie,

- les paralysies chez les sujets inconscients. Habituellement en raison d'une anesthésie générale. Les cas décrits dans de telles conditions sont rares.

DHUNER, sur 30.000 anesthésies générales, signale 31 paralysies, dont 5 au niveau du membre inférieur, affectant exclusivement le S.P.E..

PARKS relève, pour 5.000 interventions, 72 paralysies, dont 4 du tronc sciatique. L'évolution en a d'ailleurs été favorable en quelques semaines.

Le nerf serait comprimé entre le plan osseux et la table d'opération ; les circonstances favorisant étant la maigreur du sujet et la surélévation de la hanche controlatérale, en raison d'une mise en traction (LEMBCKE, 1947).

- On a encore décrit récemment (MAC QUARRIE) quelques cas d'élongation du nerf sciatique chez des patientes anesthésiées, en position gynécologique, à l'occasion d'une hystérectomie par voie vaginale.

- Chez les sujets comateux, de tels phénomènes peuvent être observés. La littérature est pauvre sur cette étiologie, que nous avons été amené à observer assez souvent (description plus loin).

= Occlusions artérielles aiguës :

- Etiologie :

Ont été décrites à l'origine de paralysies sciatiques :

- . des embolies artérielles chez les mitraux (WELTI) ;
- . des embolies ou des thromboses artérielles d'origine athéromateuse (FERGUSON, MORAES), dans les suites d'une aortographie par voie fémorale (LENA) ;
- . par traumatisme ouvert des vaisseaux poplités (IMBERT, SICARD).

- Clinique :

Le tableau clinique habituel est celui d'une ischémie aiguë du membre inférieur, dont la gravité n'est cependant pas telle qu'elle mène à la gangrène.

A la suite de l'intervention pour désobstruction, on constate un déficit sensitivo-moteur dans le territoire du S.P.E..

Cependant, la diminution de l'achilléen atteste souvent de la souffrance associée du S.P.I.. L'existence d'une anesthésie cutanée est de mauvais pronostic (SICARD).

L'existence de douleur est fréquente (WELTI), hormis l'association à une ischémie musculaire par oedème sous-aponévrotique. Certains chirurgiens insistent d'ailleurs sur l'importance de l'aponévrotomie de décharge de la loge antéro-externe dans de telles conditions pour lever le garrot interne (SICARD, IMBERT).

- Evolution :

Pour certains, elle se fait vers la récupération en quelques mois avec peu de séquelles motrices (FERGUSON).

La plupart des auteurs ne sont pas si optimistes, et ce même si la vascularisation a pu être rétablie.

Un déficit définitif du S.P.E. est habituel.

= Ischémies artérielles chroniques :

Un facteur neurologique a été incriminé depuis longtemps, dans l'explication des douleurs de décubitus des artéritiques.

On insiste cependant sur l'absence de systématisation neurologique dans la topographie de la douleur, l'absence de corrélation entre l'importance de la douleur et l'importance des lésions artérielles histologiques.

Une telle neuropathie sensitive est retrouvée dans 88 % des cas par EAMES, chez 32 artéritiques. La fréquence est moindre pour la plupart des autres auteurs.

En revanche, le rôle de l'ischémie nerveuse demeure plus discuté, pour ce qui est des troubles moteurs.

- Notable pour EAMES : faiblesse musculaire présente 16 fois sur 32 ; amyotrophie 10 fois sur 32 ; diminution ou abolition de l'achilléen 13 fois.

- Peu importante pour BOLLACK, RICHARDS.

Les altérations histologiques ont frappé cependant nombre d'observateurs par leur fréquence.

Dans les cas biopsiés par EAMES, les pièces d'amputation examinées par BOLLACK, les nerfs scia-

tiques présentaient quasi constamment des altérations histologiques.

Au total, il n'y a guère de corrélation anatomo-clinique entre l'ischémie artérielle chronique et les phénomènes cliniques observés, particulièrement en ce qui concerne le déficit moteur.

Dans le cadre des maladies générales des vaisseaux (diabète, péri-artérite noueuse...), des neuropathies ischémiques ont été décrites. Nous n'y insisterons pas, car d'autres facteurs que l'ischémie pure sont en cause, et les problèmes d'évolution et de pronostic sont tout différents.

= Compression par oedème musculaire sous-aponévrotique :

Déjà citée ci-dessus dans le cadre de l'ischémie aiguë, elle peut être rencontrée aussi dans le cadre d'un syndrome de BYWATERS, consécutif typiquement à un enfouissement.

On en rapprochera la compression du sciatique par un infarctus des muscles fessiers chez un drépanocytaire (KAUFMAN).

= La compression par garrot a donné lieu à plusieurs études expérimentales (DENNY - BROWN, notamment).

Elle est plus rarement en cause aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Les troubles observés seraient souvent plus sévères que lors de l'ischémie pure, car se surajoute la compression nerveuse localisée et des vasa nervorum (RICHARDS).

Mais d'autres auteurs ont émis l'opinion inverse, étant donné que la compression est répartie sur une surface tégumentaire plus grande.

= Les syndromes hémorragiques :

Hémorragies sous anticoagulants, hémophilie particulièrement, peuvent léser le nerf sciatique par un mécanisme en grande partie ischémique.

= Le surdosage en antivitamines K est sans doute actuellement l'éventualité la moins rare.

8 cas ont été retrouvés dans la littérature par LEONARD (1972).

La compression du nerf crural par un hématome du psoas est beaucoup plus fréquente. Le tableau clinique habituel est le suivant. Chez un sujet sous antivitamine K à dose correcte, ou plus souvent à dose excessive, survient une algoparalysie sciatique progressive, affectant électivement le territoire du S.P.E., parfois de topographie plus étendue, intéressant plusieurs racines du plexus lombaire et sacré (LANGE).

La pathogénie peut en être attribuée soit à un hématome intra-musculaire comprenant le nerf ; en attestent, dans certaines observations, l'existence d'hématomes profonds de la fesse ou de la cuisse. Ailleurs, à un hématome dans la gaine du nerf, isolé ou associé à un hématome musculaire ; hypothèse confirmée parfois par l'intervention (ALAJOUANINE).

L'évolution spontanée est rarement favorable ; au minimum persiste un déficit séquellaire au niveau du S.P.E.. Ce pourquoi LEONARD conseille la décompression du nerf, dès que l'état de l'hémostase le permet, ce qui ne garantit cependant pas la récupération.

= L'hémophilie :

Est rarement cause de compression du tronc sciatique. SILVERSTEIN, sur 206 hémophilies, note 28 neuropathies périphériques (14 %), dont 3 atteintes du

nerf sciatique, alors que le crural était touché 17 fois.

On incrimine généralement la compression extrinsèque du nerf par un hématome intra-musculaire.

Une hémorragie dans la gaine du nerf est sans doute possible ; mais les vérifications opératoires manquent, pour des raisons compréhensibles.

= Divers :

Citons les hématomes de la gaine du sciatique spontanés chez l'hypertendu ; après un effort de soulèvement (ALAJOUANINE), après un traumatisme banal (NEEL).

= Compression du nerf sciatique chez les comateux.

Nous exposons ici les principaux caractères cliniques et évolutifs, tels qu'ils nous sont apparus, sur 8 cas.

- Etiologie :

La moitié des cas : tentative d'autolyse d'origine médicamenteuse (le plus souvent : psychotropes) :

- 1 intoxication par vapeurs d'essence ;
- 2 comas post-critiques ;
- 1 polytraumatisme.

- Durée du coma :

Varie de 12 heures à plusieurs semaines :
12 h. : 3 cas ; 36 h. : 2 cas ; 48 h. : 1 cas ; 2 semaines, 6 semaines.

- Niveau de la lésion :

Habituellement plexique (5 cas), puis tronc du sciatique (2 cas), rarement S.P.I. + S.P.E. (1 cas).

- Symptômes cliniques :

. Douleur initiale fréquente (83 %), mais transitoire, quelques semaines à quelques mois ;

. Troubles sensitifs profonds fréquents (2 fois sur 3), transitoires aussi.

. Plus originales sont :

* la modification des parties molles des régions comprimées : tuméfaction ecchymotique de la fesse ou de la cuisse (2 cas), escarre fessière (1 cas), oedème volumineux de toute la jambe (1 cas) ;

* l'association à d'autres troubles neurologiques :

soit périphériques, par compression : plexus brachial (2 cas), S.P.E. contro-latéral (1 cas) ;

soit centraux, par anoxie cérébrale ou lésions concomitantes : syndrome cérébelleux (2 cas), syndrome pyramidal (2 cas), détérioration mentale (2 cas) ;

* l'existence d'une insuffisance rénale aiguë les jours suivant le coma, ayant nécessité des épurations extra-rénales (3 cas), sans doute par un mécanisme voisin de celui du syndrome de BYWATERS.

- Evolution :

La durée moyenne de surveillance est de 18 mois. Le triceps récupère généralement bien (63 %), la loge antéro-externe mal : bonne seulement dans 12 % des cas, partielle 25 %, nulle 63 % ; l'impotence fonctionnelle finale n'a pu être précisée qu'une fois (grosse limitation) ; la majorité des malades n'ont pas donné de nouvelles.

= Observations personnelles :

- PIS... Danielle, 33 ans.

Tentative d'autilyse médicamenteuse (barbituriques). 36 heures dans le coma.

Retrouvée avec une escarre fessière droite.

Dans les suites : paralysie du plexus sacré droit, puisque déficit du moyen fessier et du grand fessier (à 2). Par ailleurs, ischio-jambiers, muscles jambiers à 0.

Anesthésie au niveau du pied, des faces postérieure et externe de la jambe, de la face postérieure de la cuisse (atteinte du petit sciatique).

Traitement : courants excito-moteurs, rééducation analytique.

La malade sera revue régulièrement les dix-huit mois suivants.

12ème mois : signe de Tinel pour chaque branche du sciatique, au niveau du tiers inférieur de la jambe ; anesthésie totale au-dessous de ce niveau, à la face postérieure et externe. Ischio-jambiers à 4 ; segment jambier à 0.

18ème mois : signe de Tinel au voisinage de la cheville pour S.P.I. et S.P.E. ; anesthésie limitée au talon ; achilléen aboli ; triceps à 2 ; jambier antérieur ; péroniers latéraux à 3 ; extenseur commun des orteils à 2 ; extenseur propre du gros orteil à 1.

Le pied est plus froid, oedématisé en fin de journée.

Pas d'ulcération plantaire. Reprise du travail.

Malade non revue ultérieurement.

Conclusion :

Paralysie du plexus sacré (grand sciatique, petit sciatique, nerf fessier supérieur) par compression, chez une malade comateuse.

Récupération satisfaisante des muscles fessiers et ischio-jambiers.

Signe de Tinel pour les branches de division du sciatique, à la jambe.

Dix-huit mois après le début : persistance d'un net déficit au niveau de tout le segment jambier. Discrets troubles vaso-moteurs.

- COU... Patrice, 20 ans.

Fracture du plateau tibial et du péroné droits, par accident de la route. Rupture de l'artère poplitée. Hématome compressif du mollet. Réparation de l'artère poplitée par autogreffe veineuse.

Dans les suites : douleur et paralysie dans le territoire du S.P.I. et du S.P.E.. Escarres au niveau de la tête du 1er et du 5ème métatarsien et du tendon d'Achille.

A l'examen, au quatrième mois : triceps à 2, loge antéro-externe à 0. Amyotrophie du mollet, aréflexie achilléenne. Hypoesthésie dans le territoire du S.P.E.. Cheville enraidie en équinisme.

EMG : dénervation complète dans le territoire du S.P.E.. Amélioration dans le territoire du S.P.I. par rapport à un tracé précédent.

6ème mois : ostéite staphylococcique du tibia, traitée avec succès par Pifadine.

Une intervention de LAMBRINUDI sera effectuée 9 mois après le début, suivie, quelques mois plus tard, par d'autres interventions : allongement du triceps, redressement d'orteils en griffe.

Revu 3 ans $\frac{1}{2}$ après le début. Travaille comme courgier. Périmètre de marche pas limité. Signale, après quelques kilomètres de marche, une douleur de la cheville. Porte des bottines.

Amyotrophie très importante de toute la jambe (10 cm de moins que le côté opposé). Pied froid, de couleur normale ; pouls pédieux et tibial postérieur diminués.

Pied en équinisme (port d'une talonnette).

Pas de mal perforant plantaire.

Anesthésie de la jambe, hypoesthésie de la face externe de la jambe. Achilléen aboli.

Triceps à 0, loge antéro-externe à 0.

Se dit satisfait de l'intervention.

Conclusion :

Paralysie du S.P.I. et du S.P.E., d'origine ischémique, par rupture de l'artère poplitée qui sera réparée avec succès sur le plan circulatoire. Déficit moteur persistant au niveau des deux branches terminales du sciatique. Intervention de LAMBRINUDI au 9ème mois, complétée par d'autres interventions orthopédiques au niveau du pied. Amyotrophie de la jambe.

Discrets troubles orthopédiques et vasomoteurs.

Bon résultat fonctionnel, en dépit d'une jambe totalement paralysée.

V - TUMEURS NERVEUSES, ENDOMETRIOSE, DIVERS.

= Les tumeurs du nerf sciatique : sont très rares.

MORISI (1964) dénombre 10 cas dans la littérature.

Il s'agit en majorité de tumeurs bénignes, neurinomes, neuro-fibromes.

La symptomatologie est essentiellement une sciatgie au long cours ; le déficit moteur fait habituellement défaut (MORISI, BAUDET, ISMAN).

L'examen révèle essentiellement une tuméfaction ovoïde sur le trajet du nerf, à la face postérieure de la cuisse ; constatation qui mène à l'intervention, laquelle consiste en l'énucléation de la tumeur, avec un résultat excellent.

Les tumeurs malignes sont encore plus rares. PODOLSKY en retrouve 5 cas dans la littérature et rapporte un cas de neuro-épithéliome malin, révélé par des sciatalgies, sans déficit moteur, avec survie prolongée après résection de la tumeur.

= L'endométriase du nerf sciatique sera rapprochée des étiologies tumorales.

Elle représente une cause rare de sciatique et, le cas échéant, de paralysie sciatique. Cliniquement, il s'agit de sciatalgies cataméniales. Dans les cas ayant évolué quelques années (HEAD, BAKER, FORREST), un déficit moteur peut être observé.

Dans ces cas d'endométriase strictement nerveuse, où l'examen gynécologique est normal, l'administration d'oestro-progestatifs a pu être utilisée, réalisant un véritable test thérapeutique, amenant la disparition des douleurs (GAUJOUX, GUIOT).

Dans les cas observés par les Américains, une intervention exploratrice a été effectuée, mettant en évidence la présence de nodules "chocolat" sous la gaine du nerf et, par ailleurs, une évagination du péritoine ("pocket sign") considéré comme pathognomonique (HEAD).

Les auteurs américains conseillent, dans ces cas, la castration chirurgicale ou radiothérapique, dans la crainte d'une rupture de traitement lourde de conséquences sur la motricité du membre.

= Divers :

Citons certaines parasitoses : FAULON (1966)
décrit une algo-paralysie sciatique due à la compres-
sion du nerf et de ses branches terminales par un
kyste hydatique poplité.

- D -

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il consiste essentiellement à distinguer les paralysies sciatiques d'origine tronculaire de celles d'origine radiculaire. Les compressions pelviennes seront envisagées ensuite.

= Paralysies sciatiques d'origine radiculaire.

Les éléments classiques de distinction sont (JAVALET) :

- La topographie des troubles :

Ainsi, en cas d'atteinte radiculaire L₅, on observe : une douleur en bande, limitée en largeur, étendue en hauteur ; un déficit sensitif discret ; un déficit moteur inconstant, modéré, respectant le jambier antérieur.

En cas d'atteinte tronculaire (S.P.E.) : une douleur de toute la face antérieure et externe de la jambe, au-dessus du pied ; un déficit sensitif limité à la jambe, étalé en largeur ; un déficit moteur fréquent, affectant de façon homogène la loge antérieure et externe.

- L'existence d'algies et de raideur lombaire dans une atteinte radiculaire.

- Un point douloureux exquis à la pression avec irradiation douloureuse en aval, dans les atteintes tronculaires ; à distinguer des points de Valleix qui

sont moins nets.

- Le signe de Lasègue est présent dans les deux cas.

= Paralysies sciatique par compression pelvienne (JAVALET).

Entre les racines et le tronc sciatique, se trouve le plexus sacré. Il peut être intéressé par diverses lésions ayant pour origine le bassin osseux ou son contenu, plus particulièrement le sacrum, la région sacro-iliaque, la cavité pelvienne.

- Lors de la grossesse :

Il peut s'agir d'une compression du plexus sacré par la tête foetale, ou d'un conflit disco-radiculaire au niveau lombaire. Quoi qu'il en soit, l'évolution spontanée est favorable après la grossesse.

- Les tumeurs bénignes pelviennes :

Il peut s'agir de : fibrome, kyste ovarien enclavé, rétroversion utérine fixée. On en rapprochera les anévrysmes des artères pelviennes (CHAPMAN, DEREUX, KUBACZ).

- Les néoplasies pelviennes, essentiellement rectales, ovariennes.

- Les lésions osseuses du bassin néoplasiques, primitives ou secondaires ; sacro-iléites, tuberculeuses ou à pyogènes.

= Paralysies d'origine toxique ou infectieuse.

Elles sont actuellement rattachées aux polynévrites et aux multinévrites.

Les problèmes étiologiques et évolutifs sont bien particuliers. Seules peuvent prêter à confusion les formes débutantes mononévritiques.

- E -

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

I - TRAITEMENT CHIRURGICAL.

On distinguera les interventions restauratrices et palliatives.

Interventions restauratrices

La chirurgie peut viser : à rétablir la continuité du nerf (suture), à le libérer (neurolyse).

La sympathectomie a des indications particulières. Quant à l'amputation, elle marque parfois le terme de l'évolution.

= La suture :

Donnerait de bons résultats 2 fois sur 3 (FONTAINE), des résultats relativement médiocres (WERTHEIMER, RAMADIER).

WERTHEIMER l'explique par la longueur habituelle de la perte de substance après résection du névrome, la longue distance à parcourir par les axones pour atteindre la périphérie, la pauvreté de l'irrigation vasculaire. La suture est possible théoriquement pour des pertes de substance inférieures à 12 cm, longueur conditionnant la possibilité de suture sans tension.

= La neurolyse :

Libération du nerf des éléments pouvant le com-

primer ou l'étirer, donnerait : 75 % de bons résultats pour RAMADIER, FONTAINE.

= La sympathectomie :

Est indiquée dans les syndromes douloureux à retentissement sympathique (FONTAINE, MAURER).

L'efficacité est bonne sur les douleurs de moyenne intensité ; l'échec est habituel dans les causalgies vraies.

= L'amputation reste le dernier recours.

12 % des cas, pour RAMADIER, sur un total incluant les lésions du tronc sciatique et de ses branches ; mais 1 fois sur 2 dans les lésions du tronc sciatique.

3 % des cas, selon SEDDON, en incluant tronc et branches.

Pour ce dernier, l'amputation garde quelques indications dans le cas de déformations douloureuses fixées, mais non pas dans celui des douleurs rebelles, car elle ne met pas à l'abri de récurrences douloureuses au niveau du moignon.

Interventions palliatives (d'après MERLE D'AUBIGNE)

Les interventions palliatives trouvent leurs indications dans les paralysies du S.P.E. ne présentant aucune tendance à récupérer au bout d'un certain nombre de mois (en pratique 2, voire 3 ans).

= L'opération de LAMBRINUDI consiste en une double arthrodèse, médio-tarsienne et sous-astragalienne, avec tarsectomie cunéiforme à effet d'arthrorèse.

L'arthrodèse sous-astragalienne prévient le capotage du pied en varus ; le blocage de la médio-tarsien-

ne tend à s'opposer à la supination du pied.

Le pied se trouve placé dans une position voisine de l'angle droit, sous une astragale en équinisme maximal.

Avec le temps, apparaissent certains inconvénients : laxité douloureuse de la tibio-tarsienne, car la portion postérieure étroite de l'astragale est mal maintenue dans la mortaise ; reproduction de l'équinisme par distension de la capsule tibio-tarsienne ; supination de l'avant-pied par déficience du long péronier latéral.

= Transplantations tendineuses :

Associées à la double arthrodèse, elles essaient d'échapper à ces inconvénients.

La transplantation sur le dos du pied d'un muscle de la loge postérieure assure le relèvement du pied.

Le plus utilisé est le jambier postérieur dérivé sur le bord interne du tibia ou à travers la membrane interosseuse. Les résultats semblent favorables.

= Dans les lésions du S.P.I. : la récupération motrice n'est pas le facteur essentiel dans le pronostic fonctionnel (SEDDON).

Le chirurgien pourra avoir à corriger les déficiences éventuelles des points d'appui, facteur hautement favorisant des ulcérations plantaires.

II - TRAITEMENT MEDICAL. (D'après HELD)

Nous distinguerons en pratique l'atteinte clinique des deux branches du sciatique, le problème étant essentiellement moteur dans le cas du S.P.E., sensitif et trophique dans celui du S.P.I..

= Paralysies du S.P.E. :

Il convient d'éviter troubles trophiques et déformations, à l'aide de bains chauds, d'ondes courtes, de massages périodiques ; d'éviter l'atrophie des muscles totalement paralysés, par utilisation de courants excito-moteurs ; d'entreprendre la rééducation analytique des muscles ayant conservé une contraction spontanée.

Divers procédés permettent de pallier les conséquences de la paralysie et de diminuer l'inconfort du malade : ainsi, un fil de nylon fixé à l'extrémité de la chaussure et amarré sous tension à la ceinture permet de maintenir le pied à angle droit pendant la marche et d'éviter le steppage.

En fait, l'utilisation de chaussures montantes, comportant de bons contreforts latéraux et des tiges rigides, donnerait le même résultat et aurait en outre l'avantage de maintenir l'équilibre transversal.

= Paralysies du S.P.I. :

Le pronostic est dominé par les troubles sensitifs et trophiques. Il importe de maintenir une bonne stabilité du pied à l'aide de chaussures montantes, à la fois rigides et bien protégées, afin d'éviter les ulcérations cutanées et les déformations qui tendent à se faire en talus valgus avec pied creux.

Une bonne correction des déformations doit, en principe, éviter l'apparition d'ulcérations plantaires.

- F -

C O N C L U S I O N S

Cette étude a été menée sur 30 cas de paralysies sciatiques en milieu de rééducation neurologique. Elle inclut non seulement les atteintes du tronc du sciatique proprement dites (7 cas), mais encore des atteintes associées des deux branches de division du nerf sciatique (13 cas) et des lésions plexiques (9 cas). Ceci, tantôt en raison du doute sur le niveau réel de la lésion, tantôt en raison de la similitude étiologique et évolutive.

Quatre étiologies dominent : les paralysies par compression chez le comateux, les hématomes des parties molles, les fractures du bassin, puis les injections intra-musculaires.

On aura particulièrement pris en considération l'étude quantitative du déficit moteur, en tentant de préciser les modalités de récupération.

Il est apparu que les muscles innervés par le plexus sacré et les ischio-jambiers récupèrent vite (moins d'un an) et de façon constante. Les muscles de la loge postérieure de jambe (triceps surtout), un peu plus lentement et dans une proportion des deux tiers.

Les résultats sont moins bons pour ce qui est de la loge antéro-externe de jambe : les délais s'établissent entre 1 et 2 ans ; la proportion de récupération est de 20 à 40 %, le jambier antérieur étant le plus long et le plus inconstant à recouvrer sa fonction.

Par ailleurs, initialement, la douleur a été observée 2 fois sur 3, l'hypoesthésie superficielle de façon constante ; les troubles sensitifs profonds, 1 fois sur 3 ; l'aréflexie achilléenne est quasi constante. Lors de l'évolution, une douleur durable a été observée 1 fois sur 3, particulièrement dans les cas d'injections intramusculaires.

L'amyotrophie a été habituelle ; la rétraction du triceps rencontrée de temps à autres (7 cas), de même que les épisodes d'algodystrophie (5 cas).

L'oedème du pied a été constaté 2 fois sur 3.

Un seul cas de maux perforants plantaires a été observé.

La persistance de troubles sensitifs superficiels modérés est habituelle.

Néanmoins, le pronostic fonctionnel semble assez bon ; 2 malades sur 3 ont pu reprendre leurs occupations.

Quelques malades ont été opérés (évacuation d'un hématome : 4 cas ; neurolyse : 3 cas ; interventions palliatives : 2 cas). On s'est gardé d'en tirer des conclusions en raison du nombre trop limité des cas.

On a rappelé, à travers la bibliographie, les principales étiologies des paralysies tronculaires sciatiques, dans leurs aspects cliniques et évolutifs. Chemin faisant, on a pu retrouver quelques données classiques, telles : la plus grande fragilité du S.P.E. ; la longueur des délais de récupération, pouvant atteindre 2 à 3 ans pour les muscles distaux ; délais qu'il faudrait attendre avant de proposer une intervention palliative. Ou encore, la prédominance des troubles sensitivotrophiques dans les lésions du S.P.I., des troubles moteurs dans celles du S.P.E., les premières étant nettement plus invalidantes et plus difficiles à traiter.

Des observations personnelles, deux faits sont mis en exergue :

- En premier lieu, la grande fréquence des atteintes plexiques, toutes étiologies réunies, au point que l'on peut se demander si l'examen neurologique de la racine du membre inférieur n'est pas trop souvent négligé ; que ce soit par l'ignorance des données théoriques concernant l'innervation des muscles proximaux, que par la difficulté fréquente de l'examen, liée à la douleur, ou aux difficultés de mobilisation.

- En second lieu, la possibilité de paralysie sciatique par compression chez le sujet comateux (observée plus d'une fois sur quatre), sujet sur lequel la littérature est à peu près muette, nous semble devoir être soulignée.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

R. MALLET

Le Doyen de la Faculté de Médecine
Pitié - Salpêtrière :

Pr. CASTAIGNE

Le Président de
la thèse :

Pr. CASTAIGNE

B I B L I O G R A P H I E

ALAJOUANINE T., coll.- Algie sciatique secondaire à une hémorragie tronculaire du nerf sciatique.- Rev. Neurol., 1934, 2, 609-12.

ALAJOUANINE T., THUREL R., HOUDART R.- Paralyse sciatique avec causalgie, associée à un infarctus embolique de la fesse, par injection intrafessière d'un sel de bismuth.- Rev. Neurol., 1946, 78, 58-60.

AUFRANC D.E., coll.- Fracture of acetabulum with dislocation of hip and sciatic palsy.- J.A.M.A., 1967, 201, 690-91.

AUROSSEAU Y.- Contribution à l'étude des lésions traumatiques du nerf grand sciatique et de ses branches.- Thèse Paris, 1966, n° 742.

BAKER G.S., coll. - Endometriosis within the sheath of the sciatic nerve.- J. of Neurosurg., 1966, 25, 652-54.

BAUDET A., ARLET J.- Sciatique tronculaire par neurofibrome.- Rev. Rhum. 1956, 3, 236-37.

BERTRAND L., LABAUGE R., VERGUES J.- Paralyse de posture bilatérale et régressive du nerf sciatique chez une jeune vendangeuse.- Montpellier Méd., 1965, 108, 87-91.

- BOISSIERE H., coll.- Paralyse sciatique néonatale
secondaire à des injections intramusculaires
chez 3 prématurés.- Ann. Péd., 1965, 12, 358-
64.
- BOLLACK C., coll.- Lésions histologiques du nerf scia-
tique dans les oblitérations artérielles péri-
phériques.- Neurochir., 1958, 4, 150-58.
- BROADBENT T., ODOM G., WOODHALL B.- Peripheral nerve
injuries from administration of penicillin.-
J.A.M.A., 1949, 140, 1008-12.
- BROWN B.A.- Sciatic injection neuropathy.- Calif. Med.,
1972, 116, 13-15.
- CARAYON A.- Neurolyse des troncs plexuels sciatiques
dans le traitement des paralysies douloureuses,
dus aux injections intrafessières médicamenteu-
ses.- Presse Méd., 1953, 77, 61, 1579-80.
- CARAYON A., coll.- Trente-sept lésions plexuelles ou
tronculaires sciatiques par injections intra-
fessières d'antipaludéens.- Bull. Soc. Méd.
Afr. Noire, 1965, 10, 1, 5-9.
- CARAYON A., coll.- Vingt et un accidents nerveux par
injections intrafessières d'antipaludéens.
Indications de la neurolyse des troncs plexuels
sciatiques.- Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, 1960,
5, 2, 116-31.
- CARUSO A.M., DE VECCHIS L.- Lésions nerveuses dans les
fractures du bassin.- Arch. Putti Organi Mov.
1971, 26, 111-25.
- CASAGRANDE P., DANAHY P.- Delayed sciatic nerve intra-
ponent following the use of self curing acrylic.-
J. Bone Joint Surg., 1971, 53, 167-69.

CLAWSON D.K., SEDDON H.J.- The results of repair of the sciatic nerve.- J. Bone Joint Surg., 1960, 42 B, 2, 205-12.

CLAWSON D.K., SEDDON H.J.- The late consequence of sciatic nerve injury.- J. Bone Joint Surg. 1960, 42 B, 213-25.

DECOULX P., coll.- Origine radiculaire des paralysies sciatiques par luxation-fracture de la hanche.- Rev. Chir. Orthop., 1971, 57, 5, 355-73.

DEVERELL W.F., FERGUSON J.H.- An unusual case of sciatic nerve paralysis.- J.A.M.A., 1968, 205, 10, 699-700.

DREYFUS P., DI MENZA C.- Les paralysies de position.- Act. Rhumato., 1971, 146-55.

EAMES R.A., LANGE L.S.- Clinical and pathological study of ischemic neuropathy.- J. Neurol. Neurosurg. psych., 1967, 30, 215-26.

EISENBERG K., SHEFT D.J., MURRAY W.R.- Posterior dislocation of the hip producing lombo-sacral nerve root avulsion.- J. Bone Joint Surg., 1972, 54 A, 1083-85.

EPSTEIN H.C.- Traumatic dislocation of the hip.- Clin. Orthop., 1973, 92, 116-42.

FAULONG L., SOLIGNAC H., CARON J.P.- Sciatique tronculaire paralysante par kyste hydatique poplitée.- Rev. Rhum., 1966, 33, 15-16.

FERGUSON F.R., LIVERSEDGE L.A.- Ischaemic lateral popliteal nerve palsy.- Brit. Med. J., 1954, 4887, 333-35.

FICAT P., UTHEZA G., HOREAU M.- Les lésions du sciatique dans les fractures du bassin.- Rev. Chir. Orthop., 1968, 54, 6, 565-69.

FONTAINE R., DANY A., SCHUMACHER P.- Lésions traumatiques du nerf sciatique et de ses branches.- Lyon Chir., 1949, 44, 2, 185-202.

FORREST J.S., BROOKS D.L.- Cyclic sciatica of endometriosis.- J.A.M.A. 1972, 222, 1177-78.

GAUJOUX J., SERRATRICE G.- Une sciatique cataméniale.- Marseille Méd. 1972, 109, 9, 575-76.

GAUSSEL J.J., LACERT P., GROSSIORD A.- Complications neurologiques dans les fractures du bassin.- Rev. Prat. 1971, 21, 14, 2497-2504.

GILLES F.H., FRENCH J.H.- Postinjection sciatic nerve palsies in infants and children.- Pediatrics, 1961, 58, 2, 195-204.

GILLES F.H., MATSON D.D.- Sciatic nerve injury following misplaced intragluteal injection.- Pediatrics, 1970, 76, 2, 247-54.

GOLDER R.- Conséquences éloignées des traumatismes du nerf sciatique, tronc principal et branches.- Thèse Lyon, 1964, n° 178.

GOODELL C.L.- Neurological deficit associated with pelvic fractures.- J. Neurosurg., 1966, 24, 837-42.

GUEUR P.- Paralysie du S.P.I. et du S.P.E. par plâtre.- Acta Orthop. Belg., 1964, 30, 207-14.

GUIOT G., coll.- Sciatique par endométriose.- Presse Méd., 1965, 73, 24, 1397-98.

- HAW D.W.M.- Complication following fracture dislocation of hip.- Brit. Med. J., 1965, 5442, 1111.
- HEAD H.B., coll.- Cyclic sciatica.- J.A.M.A., 1962, 180, 7, 521-24.
- HELD J.P., VERNANT J.C.- Paralysies des nerfs périphériques.- E.M.C. - Rééduc. fonct., 26 465 A10.
- IMBERT P.- Paralysies sciatiques d'origine ischémique.- Mém. Acad. Chir. (Paris), 1967, 93, 820-26.
- ISMAN H., BONNOIT J.- Tumeur bénigne et hémorragique du nerf sciatique.- J. Chir., 1971, 102, 1, 95-99.
- JAVALET A., coll.- Les sciatiques qui ne sont pas dues à une hernie discale.- Ouest Méd., 1972, 25, 4, 313-20.
- JOHNSON E.W., RAPTOU A.D.- A study of intragluteal injections.- Arch. Phys. Med., 1965, 46, 167-77.
- JOHNSON E.W., coll.- Nerve injuries in fractures of the lower extremities.- Miner. Med., 1969, 52, 627-33.
- KAUFMAN G., BOK CHOI - Ischemic necrosis of muscles of the buttock with sciatic nerve palsy.- J. Bone Joint Surg., 1972, 54 A, 5, 1079-82.
- KLEIMAN S.G., coll.- Late sciatic nerve palsy following posterior fracture dislocation of the hip.- J. Bone Joint Surg., 1971, 53 A, 4, 781-82.
- LAM C.R.- Nerve injury in fractures of the pelvis.- Ann. Surg., 1936, 104, 945-51.
- LAPLANE D.- Manifestations cliniques des lésions de

- quelques nerfs rachidiens.- Rev. Prat., 1965, 15, 4, 453-56.
- LEE W.H., STALLWORTH J.M.- Sciatic nerve injury due to intragluteal injection of tetracycline.- Angiology, 1958, 2, 63-66.
- LENA A., coll.- Complications des aortographies rétrogrades par voie fémorale.- Mém. Acad. Chir., 1966, 20, 571-79.
- LEONARD M.A.- Sciatic nerve paralysis following anticoagulant therapy.- J. Bone Joint Surg., 1972, 54 B, 152-53.
- MAC QUARRIE, coll.- Sciatic neuropathy complicating vaginal hysterectomy.- Am. J. Surg. Gynec., 1972, 74, 3, 348-57.
- MERLE D'AUBIGNE R., VALENTIN - Traitement palliatif des paralysies par lésions traumatiques des nerfs périphériques.- Rev. Prat., 1965, 15, 4, 435-43.
- MEYERDING H.W.- Management of posterior dislocation of the hip complicated by fracture dislocation of the acetabular rim and primary or secondary paralysis of the sciatic nerve.- J. Int. Coll. Surg., 1957, 28, 5, 654-62.
- MORAES I., coll.- A propos de deux cas de paralysie du S.P.E. d'origine ischémique.- Ann. Chir., 1961, 15, 9-10, 623-27.
- MORISI L., coll.- Un cas de neurinome central du tronc du sciatique. Min. Chir., 1964, 16, 19, 669-72.
- NEEL J., GROUSSIN P.- Deux cas de paralysie du S.P.E.

- par hématome.- Rev. Neurol., 1959, 101, 552-54.
- NEER C.S., coll.- Femoral shaft fracture with sciatic nerve paralysis.- J.A.M.A., 1970, 214, 13, 2307-11.
- PARKS B.J.- Postoperative peripheral neuropathies.- Surgery, 1972, 74, 3, 348-57.
- PATTERSON F.P., MORTON K.S.- Neurologic complications of fractures and dislocations of the pelvis.- Surg., Gynec., Obstet., 1961, 112, 702-706.
- PELTIER L.F.- Complications associated with fractures of the pelvis.- J. Bone Joint Surg., 1965, 47A, 1060.
- PIERI J., PINAS E.- Une paralysie sciatique d'origine insolite.- Marseille Méd., 1964, 101, 2, 131-32.
- PODOLSKY S., HOWARD J.M.- Survie six ans après résection d'un neuro-épithéliome malin du nerf sciatique.- Ann. Surg., 1963, 158, 1071-74.
- RAMADIER J.O.- Les paralysies traumatiques du sciatique et de ses branches.- Rev. Chir. Orthop., 1955, 41, 2, 177-90.
- RICHARDS R.L.- Ischaemic lesions of peripheral nerves.- J. Neurol. Neurosurg. Psych., 1951, 14, 76-87.
- ROGER H.- Paralysies sciatiques.- Sem. Hôp. Paris, 1954, 30, 61, 3405-13.
- SICARD A., NATALI J., LAVARDE G.- Paralysies sciatiques d'origine ischémique.- Mém. Acad. Chir., 1968, 94, 1-2-3, 39-40.

SILVERSTEIN A.- Neuropathy in hemophilia.- J.A.M.A.,
1964, 190, 554.

TOURNIER C.- Lésions traumatiques du nerf sciatique au
cours des fractures du bassin.- Thèse Toulouse,
1968, n° 89.

TUVO F., BOUQUET F.- Sciatique paralysante iatrogène
douloureuse.- Min. Méd., 1971, 62, 16, 784-91.

VASILESCU N., STAMATOIU I.- Syndrome livedoïdo-paraly-
tique.- Presse Méd., 1965, 73, 29, 1685-88.

WALTHER M.- Paralysies sciatiques post-opératoires.-
Arch. Orthop. UnfallChir., 1972, 74, 33-41.

WELTI J.J., coll.- Paralysies périphériques par embo-
lies artérielles des membres chez les mitraux.-
Soc. Méd. Hôp. Paris, 1958, 74, 320-23.

WELTI J.J., coll.- Paralysies périphériques ischémi-
ques par embolies artérielles des membres.-
Presse Méd., 1961, 69, 8, 333-34.

WERTHEIMER, MOUNIER-KUHN - Résultats éloignés de la
chirurgie réparatrice dans les lésions trauma-
tiques des nerfs périphériques.- J. Chir., 1964,
87, 4, 389.

